

مقایسه بروز نوع آریتمی های قلبی بعد از انفارکتوس میوکارد در بیماران سیگاری و غیر سیگاری بستری در بیمارستان هاجر وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، ۱۳۸۵

سید علی محمد هاشمی نیا*، شهریار صالحی تالی*، دکتر ارسلان خالدي فر**

*مری گروه پرستاری - مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، **استادیار گروه قلب و عروق - مرکز تحقیقات گیاهان

دارویی - دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۲۲ تاریخ تایید: ۱۳۹۹/۵/۲۳

چکیده:

زمینه و هدف: مصرف سیگار مهمترین عامل خطر قابل اصلاح بیماری کرونر قلبی است. آریتمی ناشی از انفارکتوس میوکارد مهمترین عامل زمینه ساز مرگ در این بیماری است. مطالعه حاضر با هدف مقایسه بروز نوع آریتمی های قلبی بعد از انفارکتوس میوکارد در بیماران سیگاری و غیر سیگاری بستری در بیمارستان هاجر^(س) دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی - تحلیلی که ۲۰۰ بیمار مبتلا به انفارکتوس میوکارد بستری در بخش مراقبت های ویژه بیمارستان هاجر^(س) شهرکرد (۱۰۰ نفر سیگاری و ۱۰۰ نفر غیر سیگاری) به روش در دسترس انتخاب شدند. اطلاعات بوسیله پرسشنامه و برگ ثبت متغیرهای فیزیولوژیک، پارامترهای آزمایشگاهی، نوع آریتمی و سکنه قلبی تشخیص داده شده بوسیله متخصص قلب، جمع آوری و به کمک آزمون های آماری^t مستقل و آزمون دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها: میانگین سنی در بیماران سیگاری $54/23 \pm 8/12$ و غیر سیگاری $55/23 \pm 8/11$ سال بود. $70/5\%$ از سکنه ها از نوع قدامی و بقیه تحتانی بود ($P > 0/05$). در زمینه نوع آریتمی های قلبی ایجاد شده در گروه سیگاری تاکی کاردی سینوسی، فلوتر دهلیزی، ضربان زودرس بطنی، تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی نسبت به غیر سیگاری بیشتر بود ($P < 0/05$).

نتیجه گیری: نتایج تحقیق بیانگر آن بود که بروز آریتمی های قلبی افراد سیگاری که دچار انفارکتوس قلبی شده نسبت به افراد غیر سیگاری مبتلا به انفارکتوس قلبی بیشتر است. لذا افراد سیگاری دچار انفارکتوس قلبی در بیمارستان باید از نظر وجود آریتمی بیشتر مورد توجه قرار گیرند.

واژه های کلیدی: آریتمی قلبی، انفارکتوس میوکارد، بیماران سیگاری.

مقدمه:

جنس، سن و سابقه خانوادگی و قابل تعدیل مثل بالا بودن سطح چربی های خون، فشار خون بالا، دیابت، مصرف سیگار، چاقی، کم تحرکی، استرس، هیجان روحی، رژیم غذایی نامناسب و مصرف قرص های جلوگیری از حاملگی است (۳). مصرف سیگار مهمترین عامل خطر قابل اصلاح بیماری کرونر قلبی و عامل عمده قابل پیشگیری مرگ در ایالات متحد است به طوری که سالانه بیش از ۴۰ درصد از مرگ و میرهای

انفارکتوس میوکارد یکی از شایع ترین علل بستری بیماران در کشورهای صنعتی بوده به طوری که در آمریکا سالانه ۱/۱ میلیون نفر این بیماری را تجربه می کنند و حدود ۳۰ درصد این افراد در اثر عوارض حاصل از بیماری از بین می روند (۱). مهمترین علت بیماری های ایسکمی قلبی بویژه انفارکتوس میوکارد آرترواسکلروزیس عروق کرونر است (۲). عوامل خطر آرترواسکلروزیس به دو دسته غیر قابل تعدیل مثل

لایحه مسئول: شهرکرد-رحمتیه- دانشگاه علوم پزشکی- دانشکده پرستاری و مامایی - گروه پرستاری - تلفن: ۰۲۶۱-۳۳۳۵۶۵۳ E-mail: sh_salehtiali@yahoo.com

ناشی از بیماری قلب و عروق مربوط به مصرف سیگار است (۴). سیگار با افزایش هموگلوبین، همتوکریت، باعث افزایش ویسکوزیته خون شده که این امر ضمن افزایش کار قلب منجر به افزایش هیپوکسی بافتی خواهد شد (۵). همچنین افزایش منواکسید کربن در وضعیت هیپوکسی باعث کاهش فشار اکسیژن در عروق کرونر می شود (۶). در بیماران سیگاری سکنه قلبی نسبت به غیر سیگاری بعد از سکنه به علت ترک سیگار فشار اکسیژن خون وریدی آنان نسبت به افراد غیر سیگاری بیشتر افزایش یافته در حالی که قبل از سکنه قلبی این مسئله معکوس است (۷). مهمترین عامل زمینه ساز در بروز آریتمی بعد از انفارکتوس قلبی ایسکمی میوکارد است (۸). مطالعه Inger و همکاران بیانگر آن بوده که وجود چربی بالای خون، سیگار، فشار خون بالا گرچه مهمترین ریسک فاکتور سکنه قلبی بوده اما میزان سکنه قلبی در مردان سیگاری نسبت به غیر سیگاری ۴/۶ بار بیشتر بوده و در مانتورینگ بعد از سکنه قلبی میزان آریتمی بطنی افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری معنی دار بوده است (۹). گرچه مصرف سیگار خطر ابتلا به انفارکتوس میوکارد را ۲-۳ برابر افزایش می دهد اما در صورتی که با سایر فاکتورها تداخل داشته باشد این ریسک خطر تا ۱۰ برابر افزایش می یابد (۱۰). مطالعه Wennberg و همکاران بیانگر آن بوده که میزان بروز سکنه قلبی در مردانی که روزانه ۲۰ نخ سیگار می کشیدند نسبت به مردان غیر سیگاری ۶ برابر بوده گرچه مطالعات اخیر نشان داده که در معرض سیگار بودن نیز شانس انفارکتوس میوکارد را افزایش خواهد داد (۱۱). نیکوتین موجود در سیگار با آزاد کردن کاتکول آمین منجر به افزایش ضربان قلب و فشار خون شده و همچنین با انقباض عروق کرونر زمینه مرگ ناگهانی در این افراد افزایش می یابد به طوری که بروز مرگ ناگهانی در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری ۱۰ برابر بیشتر است گرچه این امر در افراد سیگاری غیر فعال ثابت نشده است (۱۱،۲). یکی از مهمترین عوارض انفارکتوس میوکارد آریتمی های قلبی است (۱۲).

مطالعه Peter و همکاران (۱۳) بیانگر آن بوده که میزان آریتمی بطنی، انقباض زودرس بطنی و تاکی کاردی بطنی بعد از انفارکتوس میوکارد در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری بیشتر بوده است. در یک مطالعه اپیدمیولوژیک که توسط Heneeknes بر روی ۱۰۱۱۹ مرد ۳۵ تا ۵۷ ساله انجام داد در بین این افراد ۱۱۲ نفر دچار سکنه قلبی و ۱۴۳ نفر دارای دیابت بوده اند دارای انقباضات زودرس بطنی بوده و در افراد انفارکتوس کرده در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری انقباضات زودرس بطنی بیشتر بوده است (۱۴). آریتمی ناشی از انفارکتوس میوکارد زمینه ایجاد کننده مرگ ناگهانی است و با توجه به یافته های فوق که میزان مرگ و میر در افراد سیگاری انفارکتوس قلبی نسبت به غیر سیگاری بیشتر است آیا بروز نوع آریتمی ها بعد از انفارکتوس میوکارد در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری تفاوت دارد؟ لذا در پاسخ به این سوال این مطالعه با هدف مقایسه بروز نوع آریتمی های قلبی بعد از انفارکتوس میوکارد در افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری انجام شد.

روش بررسی:

در این مطالعه توصیفی- تحلیلی ۲۰۰ بیمار (۱۰۰ بیمار سیگاری و ۱۰۰ بیمار غیر سیگاری) مبتلا به انفارکتوس میوکارد بستری در بخش های سی سی یو بیمارستان هاجر^(س) وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد در سال ۱۳۸۵ به روش نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. جمع آوری اطلاعات بوسیله پرسشنامه مشتمل بر متغیرهای دموگرافیک و برگ ثبت متغیرهای فیزیولوژیک نوع آریتمی و سکنه قلبی تشخیص داده شده بوسیله متخصص قلب بود. روش اجرای طرح بدین گونه بوده که بعد از تشخیص قطعی وجود و نوع انفارکتوس میوکارد بوسیله متخصص قلب نوع آریتمی به دنبال انفارکتوس در برگ ثبت متغیرهای فیزیولوژیک بیمار ثبت شد. سپس بیمار توسط پرستار بخش مانتورینگ شده (از بدو ورود تا ترخیص از بخش سی سی یو) به طوری که کل دستگاه مانتورینگ بیماران یکسان و از یک کارخانه سازنده بوده است در طی

مانیتورینگ بیمار از نظر وجود آریتمی بررسی شد و در صورت وجود آریتمی یک لید Long d2 و یا یک نوار کامل قلبی از بیمار گرفته و در صورت تایید نهایی آریتمی موجود برای بیمار ثبت می‌گردید همچنین روزانه قبل از ویزیت بیماران یک نوار کامل قلبی از بیمار گرفته و توسط متخصص قلب و عروق مشاهده و در صورت تایید آریتمی برای بیمار ثبت می‌گردید. داده های به دست آمده به کمک آزمون های آماری تی مستقل و آزمون دقیق فیشر تجزیه و تحلیل شدند.

یافته ها:

در افراد سیگاری و غیر سیگاری بیشترین فراوانی به ترتیب ۵۶ درصد و ۶۴ درصد واحدهای مورد پژوهش در گروه سنی بین ۶۵-۵۵ ساله بوده به طوری که میانگین سنی در گروه سیگاری $54/23 \pm 8/12$ و در

گروه غیر سیگاری $55/23 \pm 8/11$ بود ($P > 0/05$). در افراد سیگاری و غیر سیگاری به ترتیب ۵۵ و ۶۵ درصد افراد مورد مطالعه بیسواد و یا سواد خواندن و نوشتن داشتند. ۵۴/۳ درصد افراد سیگاری و ۵۸/۷ درصد افراد غیر سیگاری شهرنشین بودند. ۹۲ درصد افراد سیگاری و ۹۰/۸ درصد افراد غیر سیگاری مذکر بودند. میانگین فشار-خون در گروه سیگاری $130 \pm 20/15$ میلی متر جیوه بود ($P < 0/01$). در افراد غیر سیگاری ۶۶/۶ درصد و در افراد سیگاری ۷۰/۵ درصد از انفارکتوس ها از نوع قدامی و بقیه تحتانی بود ($P < 0/05$).

تاکیکاردی سینوسی، فلوتر دهلیزی، ضربان زودرس بطنی، تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی در گروه سیگاری نسبت به غیر سیگاری بیشتر بود ($P < 0/05$) (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی نوع آریتمی های قلبی ایجاد شده بعد از انفارکتوس میوکارد در بیماران سیگاری و غیر سیگاری مراجعه کننده به بیمارستان هاجر در سال ۱۳۸۵

Pvalue (آزمون دقیق فیشر)	فراوانی				گروه آریتمی
	گروه غیر سیگاری		گروه سیگاری		
	درصد	تعداد	درصد	تعداد	
P<۰/۰۱	۴	۴	۱۵	۱۵	تاکی کاردی سینوسی
P>۰/۰۵	۵	۵	۹	۹	تاکی کاردی حمله ای دهلیزی
P<۰/۰۰۱	۳	۳	۱۴	۱۴	فلوتر دهلیزی
P>۰/۰۵	۸	۸	۹	۹	فیبریلاسیون دهلیزی
P>۰/۰۵	۴	۴	۸	۸	آریتمی جانکشنال
P<۰/۰۱	۴	۴	۱۵	۱۵	ضربان زودرس بطنی
P<۰/۰۵	۱۹	۱۹	۲۹	۲۹	تاکی کاردی بطنی
P<۰/۰۵	۴	۴	۱۳	۱۳	فیبریلاسیون بطنی
P>۰/۰۵	۱۰	۱۰	۱۳	۱۳	بلوک دهلیزی بطنی درجه ۲ و ۳
P>۰/۰۵	۱۱	۱۱	۱۹	۱۹	اختلال هدایتی داخل بطنی

بحث:

با توجه به نتایج، بروز نوع آریتمی هایی چون تاکی کاردی سینوسی، فلوتر دهلیزی، ضربان زودرس بطنی، تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی بعد از انفارکتوس میوکارد در گروه افراد سیگاری نسبت به غیر سیگاری بیشتر بود. سیگار با افزایش هموگلوبین و هماتوکریت، باعث افزایش ویسکوزیته خون شده که این امر ضمن افزایش کار قلب با افزایش هیپوکسی بافتی همراه خواهد بود (۵). افزایش منواکسید کربن با هیپوکسی بافتی باعث کاهش فشار اکسیژن در عروق کرونر خواهد شد که خود زمینه ساز بروز آریتمی است (۶). von Eckardstein در مطالعه خود اشاره می کند که یکی از جدی ترین روش های پیشگیری از بیماری های قلب و عروق توجه به افرادی که دارای ریسک فاکتورهایی چون کشیدن سیگار، فشار خون و دیابت هستند بخصوص سیگار که عامل قوی در پیشگیری ثانویه است (۱۶). بنابراین با توجه به مستندات فوق سیگار یک ریسک فاکتور قوی در ایجاد بیماری های عروق کرونر بخصوص انفارکتوس میوکارد است. آریتمی های قلبی یکی از مهمترین عوارض بعد از انفارکتوس میوکارد است (۱۳). گرچه بسیاری از مطالعات بیانگر این موضوع بوده که مرگ و میر بعد از سکته قلبی در بیماران سیگاری نسبت به غیر سیگاری بیشتر بوده اما مطالعه فوق بیانگر آن بوده که میزان بروز بعضی از آریتمی ها چون تاکی کاردی سینوسی، فلوتر دهلیزی، ضربان زودرس بطنی، تاکی کاردی بطنی و فیبریلاسیون بطنی در گروه افراد سیگاری بعد از سکته قلبی نسبت به غیر سیگاری تفاوت معنی دار آماری داشته است. نتایج مطالعه Inglis بیانگر این بوده که افراد مورد مطالعه او که دارای فیبریلاسیون و فلوتر دهلیزی بوده درصد بالایی از این افراد سابقه سیگار در پرونده پزشکی خود داشته و همچنین دارای سابقه حداقل یک بار سکته قلبی بوده اند (۱۷). Leotta و همکاران در مقاله خود اشاره می کنند که افزایش فاصله QT ریسک بیماری های عروق کرونر، آریتمی و مرگ ناگهانی در

بیماران دیابتی، بعد از انفارکتوس میوکارد و افراد مسن افزایش می یابد (۱۸). در مطالعه انجام شده توسط محققین فوق افزایش فاصله QT در بیماران دیابتی و سیگاری سکته قلبی نسبت به سایر بیماران سکته قلبی معنی دار بوده است که این معنی داری زمینه را برای ایجاد آریتمی بعد از سکته نسبت به سایر بیماران تشدید می کند. مطالعه Engstrom و همکاران بیانگر آن بوده که در یک مطالعه آینده نگر با بررسی و پی گیری ۱۱ ساله مشخص شد که وجود آریتمی بطنی در بیماران با سابقه بیماری قلب و عروق که دارای ریسک فاکتور دیابت و سیگار بوده نسبت به سایر بیماران قلبی معنی دار بوده است (۱۹) و در مطالعه Wennberg و همکاران که یک مطالعه آینده نگر با پی گیری ۱۱ سال در ۵۱۲ بیمار مرد که سکته قلبی نموده سیگاری و غیر سیگاری بوده و همگی در معرض دود سیگار بوده اند از نظر سکته مجدد و مرگ ناگهانی مورد بررسی قرار گرفته نتایج بیانگر آن بوده که در معرض دود سیگار واقع شدن با سکته مجدد و مرگ ناگهانی ارتباط معنی دار نداشته اما در مردان سیگاری شروع مجدد سکته سریع تر بوده و از طرفی مرگ ناگهانی در مردان سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری بیشتر بوده است (۲۰). بنابراین نتیجه تحقیق مبتنی بر این است که یکی از علل افزایش مرگ ناگهانی در افراد سیگاری آریتمی می باشد لذا در بیمارستان بیمارانی که با سکته قلبی ارجاع شده و یا تشخیص داده می شوند و در شرح حا آنها سابقه سیگاری مطرح است باید توسط پزشکان و یا کادر پرستاری از نظر ایجاد آریتمی بخصوص آریتمی بطنی بیشتر تحت نظر باشند گرچه محققان طرح اعتقاد دارند که اثبات دقیق تر این فرضیه احتیاج به یک مطالعه با نمونه بیشتر و جامعه گسترده تر دارد.

نتیجه گیری:

نتایج بیانگر آن بوده که در بیماران با انفارکتوس میوکارد که دارای سابقه مصرف سیگار

مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد
که امکان اجرای طرح تحقیقاتی فوق را امکان پذیر ساخت و
همچنین از کلیه کسانی که در اجرای طرح کمال همکاری را
داشته تشکر و قدردانی کنیم.

هستند نسبت به افراد سکته قلبی غیر سیگاری میزان بروز
آریتمی قلبی بیشتر است.

تشکر و قدردانی:

وظیفه خود می دانیم از همکاری صمیمانه و حمایت

منابع:

1. Fiscella K, Meldrum S, Barnett S. Hospital discharge against advice after myocardial infarction: deaths and readmissions. *Am J Med.* 2007 Dec; 120(12): 1047-53.
2. Parkkosewich JA. Management of patients with structural and inflammatory cardiac disorders. In: Smeltzer C, Bare BG. *Brunner & Suddarth's textbook of medical surgical nursing.* 10th ed. Philadelphia: Lippincott Company; 2004. p: 763.
3. dos Santos MG, Pegoraro M, Sandrini F, Macuco EC. Risk factors for the development of atherosclerosis in childhood and adolescence. *Arq Bras Cardiol.* 2008 Apr; 90(4): 276-83.
4. Van Spall HG, Chong A, Tu JV. Inpatient smoking-cessation counseling and all-cause mortality in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2007 Aug; 154(2): 213-20.
5. Galea G, Davidson RJ. Haematological and haemorheological changes associated with cigarette smoking. *J Clin Pathol.* 1995 Sep; 38(9): 978-84.
6. Aronow WS, Cassidy J, Vangrow JS, March H, Kern JC, Goldsmith JR, et al. Effect of cigarette smoking and breathing carbon monoxide on cardiovascular hemodynamics in anginal patients. *Circulation.* 1974 Aug; 50(2): 340-7.
7. Nasimi A, Rostami A, Nemat Bakhsh M. [Difference of blood's oxygen between smokers and non-smokers patients with acute myocardial infarction and finding its cause in animal model. *Shahrekord Univ Med Sci J.* 2005; 1(7): 14-20.] Persian
8. Gibby. P. Pthogenesis of atherosclerosis. In: Branwald E, Kasper DL, Fauci AS, Longo DL. *Harrison's principles of internal medicine.* 16th ed. New York: McGraw Hill Company; 2005. p: 1424.
9. Arnesen E, Larsen L. Smoking, Serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-Year follow-up of the finmark study. *Circulation.* 1996; 93: 450-6.
10. Fuster V, Alexander RW, Alexander O, Rourker RA. Shurst S. *The heart.* 10th ed. Philadelphia: McGraw Hill Company. 2001. p: 1147.
11. Wenberg P, Elliasoon M, Hallmans J. The risk of myocardial infarction and sudden cardiac death amongst snuff users with or without a previous history of smoking. *J Intern Med.* 2007 Sep; 262(3): 360-7.
12. Riegel B. Myocardial infarction. In: Clochesy JM, Breu C, Cardin S, Uvhittaker AA, Rudy EB. *Critical care nursing.* 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2004. p: 368.
13. Peters RW, Brooks MM, Todd L, Liebson PR, Wilhelmsen L. Smoking cessation and arrhythmic death: the CAST experience: the cardiac arrhythmia suppression trial (CAST) investigators. *J Am Coll Cardiol.* 1995 Nov; 26(5): 1287-92.
14. Hennekens CH, Lown B, Rosner B, Grufferman S, Dalen J. Ventricular premature beats and coronary risk factors. *Am J Epidemiol.* 2003 Jul; 112(1): 93-9.
15. Bartecchi CE, Mackenzie TD. The human costs of tobacco use (first of two parts). *N Engl Med.* 1994; 330: 907-13.

16. von Eckardstein A. Risk factors for atherosclerotic vascular disease. *Handb Exp Pharmacol*. 2005; 170: 71-105.
17. Inglis S, McLennan S, Dawson A, Birchmore L, Horowitz JD, Wilkinson D, et al. A new solution for an old problem? Effects of a nurse-led, multidisciplinary, home-based intervention on readmission and mortality in patients with chronic atrial fibrillation. *J Cardiovasc Nurs*. 2004 Mar-Apr; 19(2): 118-27.
18. Leotta G, Maule S, Rabbia F, Del Colle S, Tredici M, Canade A, et al. Relationship between QT interval and cardiovascular risk factors in healthy young subjects. *J Hum Hypertens*. 2005 Aug; 19(8): 623-7.
19. Engstrom G, Hedblad B, Janzon L, Juul-Moller S. Ventricular arrhythmias during 24-h ambulatory ECG recording: incidence, risk factors and prognosis in men with and without a history of cardiovascular disease. *J Intern Med*. 1999 Oct; 246(4): 363-72.
20. Wennberg P, Eliasson M, Hallmans G, Johansson L, Boman K, Jansson JH. The risk of myocardial infarction and sudden cardiac death amongst snuff users with or without a previous history of smoking. *J Intern Med*. 2007 Sep; 262(3): 360-7.

